# Beitrag zur Frage einer hirnorganisch bedingten psychischen Entwicklungsstörung

München

Andris Kadegis

1962

Aus der Nervenklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Kurt Kolle

# BEITRAG ZUR FRAGE EINER HIRNORGANISCH BEDINGTEN PSYCHISCHEN ENTWICKLUNGSSTÖRUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Andris Kadegis
aus
Lettland

München 1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. J.E. Meyer

Korreferent: Professor Dr. K. Kolle

Dekan: Professor Dr. A. Hermann

Tag der mündlichen Prüfung: 16.10.1962

INHALTSVERZEICHNIS


| | | Seite |
|---|---|---|
| I. | Einleitung | 1 |
| II. | Falldarstellung | 2 |
| III. | Besprechung der Symptomatik | 14 |
| | A. Das Kraniopharyngeom | 14 |
| | B. Die psychische Symptomatik | 19 |
| | 1. Die Retardierung und die Regression | 19 |
| | 2. Das juvenil-organische und das hirnlokale Psychosyndrom | 24 |
| | 3. Die entoptischen Phänomene | 27 |
| IV. | Zusammenfassung | 30 |
| V. | Literaturverzeichnis | 32 |
| | Lebenslauf | 36 |

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545802_0044

# EINLEITUNG

## Das Problem und die Fragestellung.

Die Tumoren der Hypophyse und der Zwischenhirngegend verursachen durch direkte Schädigung benachbarter anatomischer Strukturen eine Anzahl von typischen neurologischen und endokrinen Ausfällen. Durch die direkte Wirkung der Tumormassen auf das Zwischenhirn entstehen spezifische vegetative und psychische Symptome, die entweder einzeln auftreten oder zusammengefaßt als das endokrine oder hirnlokale Psychosyndrom in Erscheinung treten. Ferner erzeugen die Tumoren intrakranielle Druckerhöhung und als Folge dessen viele unspezifische, variierende Hirndrucksymptome, und bei längerem Bestehen psychische Symptome, die Zustandsbilder des hirnorganischen Psychosyndroms oder des akuten Bewußtseinstrübungssyndroms darstellen.

Wir haben für unsere Arbeit einen Patienten gewählt, der eine langjährige Anamnese eines histologisch gesicherten Kraniopharyngeoms aufweist. Die Eigenartigkeit des Falles liegt in erster Linie jedoch bei seiner postoperativen psychischen Entwicklung, die durch mehrere psychopathologisch interessante Schwerpunkte gekennzeichnet ist.

Es ist die Aufgabe dieser Arbeit, auf Grund von mehrfachen Untersuchungen unseres Patienten die Anamnese und das heutige Zustandsbild zu beschreiben und zu analysieren, und die Ergebnisse mit den schon in der Literatur befindlichen zu vergleichen. Dabei soll besonders das Typische und Atypische in der Symptomatik des Patienten hervorgehoben werden und jeweils ein Versuch gemacht werden, den betreffenden Entstehungsmechanismus so weit wie möglich aufzudecken.

## FALLDARSTELLUNG

(Krankengeschichte Nr. 64/59 der Universitätsnervenklinik)

Es handelt sich um den Patienten Werner H., geboren am 3.4.35 in Bad Kreuznach. Der Vater ist im Krieg gefallen. Nach den Angaben der Angehörigen war er immer gesund und psychisch unauffällig. Die Mutter, Anna H. wurde als letztes von 15 Kindern geboren. Sie erscheint etwas abgestumpft und macht einen wenig differenzierten, gutmütigen Eindruck. Es dürfte sich bei ihr wohl um eine Oligophrenie leichteren Grades handeln. Sie heiratete zum zweiten Mal, lebt aber seit einiger Zeit von ihrem Mann getrennt.

Werner H. ist das einzige Kind in der Familie. Die Geburt verlief normal. Er hat rechtzeitig Laufen und Sprechen gelernt. Von Kinderkrankheiten wird nichts berichtet. Während der Schulzeit mußte er schwer bei Bauern arbeiten. Er kam deshalb in der Schule nicht gut mit. Bei der Entlassung war er erst in der 6. Klasse. Er sollte Tischler oder Kaufmann werden. Im Jahre 1947 stürzte er von einer 2 m hohen Tenne, wobei er sich den rechten Oberarm brach. Er war nicht bewußtlos, erbrach jedoch sofort. Der Unfall hatte keine unmittelbaren Folgen. 1948 stürzte er in eine Jauchegrube. Eine ärztliche Behandlung erschien damals nicht erforderlich. Seit dieser Zeit habe sich ganz langsam das Sehvermögen verschlechtert.

Im Jahre 1951 war Werner H. mit seinem Stiefvater in der Ambulanz der Nervenklinik. Damals wurde dem Stiefvater mitgeteilt, daß der Verdacht auf einen Hirntumor bestehe und eine stationäre Untersuchung notwendig sei. Der Stiefvater wollte seinen Sohn stattdessen zu einem Homöopathen bringen.

Im Jahre 1953 trat völlige Erblindung ein. Ein Augenarzt, der damals konsultiert wurde, erhob den Verdacht auf eine Schädelbasisfraktur. In den letzten Monaten vor der ersten stationären Aufnahme in die Klinik hatte Werner H. zunehmende Kopfschmerzen mit Übelkeit und gelegentlichem Erbrechen. Am Vortage der Aufnahme hatte er den ersten generalisierten Krampfanfall mit Urinabgang, jedoch ohne Zungenbiß. Bei der

Aufnahme wurde eine leichte Halbseitensymptomatik rechts mit Reflexsteigerungen und positivem Babinski, kombiniert mit einem mittelschweren organischen Psychosyndrom, festgestellt. Der Befund im einzelnen lautete:

Körperlicher Befund

Ein 21-jähriger Patient von kindlichem Habitus, in stark reduziertem Allgemeinzustand. Kindliche Stimme, kein Bartwuchs, nur geringe Scham- und Achselbehaarung. Genitale infantil.

Internistisch

Trockene Lippen und Mundschleimhaut. Herz etwas verbreitert mit lautem I. Ton. RR 110/65. Puls 72. Bauchorgane o.B. Wirbelsäule und Nierenlager frei.

Neurologisch

Kalotte nicht druck- und klopfempfindlich. NAP frei. Keine Nackensteife. Kopf frei beweglich.

Hirnnerven
I. Herabgesetztes Geruchsvermögen links mehr als rechts.
II. Vollständige Amaurose und Sehnervenatrophie. Keine Stauungspapille.
III. IV. VI. Augenbewegungen nicht eingeschränkt. Konvergenz und Fixation nicht möglich. Die Bulbi stehen zeitweise in leichter Divergenzstellung. Pupillen sind weit und lichtstarr.
V. Motorisch und sensibel ohne Ausfälle.
VII. Leichte Mundastschwäche des rechten Facialis.
VIII. Gehör links etwas herabgesetzt. Nystagmusprüfung nicht möglich.
XII. Zunge kommt gerade.

Reflexe

Alle Sehnenreflexe lebhaft. Patellar und Achillessehnenreflexe rechts betonter als links. Babinski und Oppenheim rechts positiv, links angedeutet. Trömner und Knipsreflex rechts gleich links.

Motilität

Extreme Minderung der groben Kraft. Bewegung im rechten Ellenbogengelenk infolge der schlecht geheilten Fraktur eingeschränkt. Deutliche Hypotonie. Leichte, universelle Atrophie der Muskulatur.

Koordination

Unsicherheit beim Romberg und leichteren Grades beim Gehen. FNV und KHV zielsicher. Dysdiadochokinese rechts.

Sensibilität

Einige hyper- und hypästhetische Zonen ohne sichere Grenzen, besonders an der unteren Extremität rechts.

Psychisch

Es handelt sich um eine retardierte Persönlichkeit. Der Patient ist darüber hinaus ausgesprochen gefügig und anschmiegsam. Geistig bildet er das Bild eines 12 - 15-Jährigen. Die Stimmungslage ist euphorisch. Bei der Visite legt er Wert darauf, daß man ihn mit Vornamen anredet, und daß jeder Arzt ihm die Hand gibt. Er lacht dabei öfters an unpassender Stelle. Auf alle Wünsche und Aufgabenstellungen geht er freudig ein. Merk- und Konzentrationsfähigkeit sind nicht gestört. Nur ausnahmsweise wurde eine erhöhte Reizbarkeit beobachtet. Seine Interessen bewegen sich um kleine Dinge des Alltages. Heterosexuelle Neigungen bestehen keine. Psychogene Verhaltensweisen treten nicht auf. Psychotische Inhalte fehlen.

Carotisangiographie

Es liegt eine etwa apfelgroße Raumbeschränkung in der vorderen Schädelgrube vor. Nach allen bisherigen Untersuchungen müßte es sich um einen großen Ausläufer des angenommenen Kraniopharyngeoms handeln.

EEG

Schwere Allgemeinveränderungen, hierbei deutliche Linksbetonung, größte Projektion links temporal bis frontal. Ein deutlich progredientes, basales Geschehen im Bereich der vorderen Schädelgrube ist wahrscheinlich.

Werner H. wurde in der Neurochirurgischen Abteilung der chirurgischen Klinik am 30.1.57 operiert. Hier einige Auszüge aus den Operationsberichten des Oberarztes, Dozent Dr. Weber: "Zuerst wurde ein Versuch unternommen, durch ein frontales Bohrloch die Tumorcyste zu verkleinern. Dies ist aber nur teilweise gelungen. Als der Junge diesen Eingriff überraschend gut hinter sich gebracht hatte, Entschluß zur Trepanation ...".

Am 13.2.57 wurde erneut operiert. Hierbei fand man ein riesiges Kraniopharyngeom, nach medial und hinten wuchernd und den Hirnstamm verdrängend ...., welches zunächst punktiert und dann in typischer Weise enukleiert wurde. Die pathologisch-histologische Untersuchung ergab ein cystisches Kraniopharyngeom.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Eine Hormonbehandlung mit ACTH und Hyphibion wurde durchgeführt. Es trat allerdings eine therapieresistente Anämie auf. Eine nur unwesentliche Gewichtszunahme konnte erzielt werden. Subjektiv fühlte sich der Patient relativ gut.

Im November 1957 trat neben den üblichen Kopfschmerzen auch noch ein starkes Druckgefühl mit etwa 15maligen Erbrechen täglich auf. Nach eigenen Schilderungen habe er am 22.11. kurz nach Mitternacht einen "Kopfanfall" gehabt. Er habe dabei gestöhnt, die Augen verdreht und sei bewußtlos gewesen. Nach Angaben der Mutter habe er an Armen und Händen "gekrampft". Das Gesicht sei verzerrt gewesen, und der rechte Mundwinkel habe herabgehangen. Eine weitere Aufnahme in die Nervenklinik erfolgte. Bei der Beobachtung des Patienten fiel keine wesentliche Änderung des Befundes vom Februar 1957 auf. Es waren lediglich eine Reihe von vegetativen Störungen, primär in Form von Kreislaufdysregulation, stärker in Erscheinung getreten. Außerdem klagte der Patient über vermehrten Durst, gelegentlich auftretende starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Während des stationären Aufenthaltes wurde eine Röntgenbestrahlung von insgesamt 4700 r durchgeführt. Anschließend wurde Werner H. in die Medizinische Klinik verlegt, wo folgende Laborbefunde erhoben wurden: Stark reduzierte 17-Ketosteroidausscheidung, Grundumsatz um 24 % erniedrigt, Staub-Traugott nach Doppelbelastung leicht erhöhte Werte (200 mg%). Blutbild: Erythrozythen 3720000, Hb 75, Index 1,01, Leukozythen 7400, davon 43 segm., 64 Lymphozythen, 3 Monozythen, BKS 6/10. Das EKG lautete auf orthostatische Dysregulation.

Nach seiner Entlassung im Februar 1958 war Werner H. bis Januar 1959 zu Hause ohne wesentliche Veränderung des Zustandes. Die Kopfschmerzen hatten sich gebessert und das Erbrechen hatte nachgelassen. Ein erneuter Anfall jedoch, diesmal mit Initialschrei, Bewußtseinsverlust, Augenblinzeln, anschließender Benommenheit, Müdigkeit, aber keinen generalisierten Krämpfen, gab Anlaß zu einer Wiederaufnahme am 12.1.1959. Die Untersuchung ergab auch diesmal keine wesentliche Änderung des Befundes. Zusätzlich wurde nur im psychischen Befund ein Farbensehen nach der

Erblindung beschrieben. Dazu berichtete Werner H. er sähe "angenehme" weinrote, champagnergelbe u. a. Farbtöne wochenlang vor sich. Gelegentlich aber mischten sie sich und schlugen in andere Farbtöne um, besonders bei Kreislauflabilität, was dann als unangenehm empfunden wurde.

Es wurden bei dieser letzten stationären Beobachtung mehrere Kontrollnachuntersuchungen durchgeführt (EEG, Carotisangiographie) aber es konnten keine Zeichen eines Rezidivs gefunden werden. Im allgemeinen bestand keine wesentliche Änderung gegenüber dem Befund von 1957.

Werner H. wurde nach 4wöchigem Aufenthalt in leicht gebessertem Allgemeinzustand nach Hause entlassen.

## Epikrise

Die Erkrankung unseres Patienten Werner H. äußerte sich zuerst 1950 als flüchtige Sehstörungen, die aber im Verlauf der nächsten Jahre deutlich zunahmen, bis schließlich 1953 beidseitige Amaurose bestand. Die Verschlechterung des Sehvermögens wurde ursprünglich irrtümlicherweise als Folge seines Unfalles angesehen. Erst das Auftreten weiterer Symptome - endokrine Störungen, schließlich Erbrechen, Anfälle, atypische Halbseitensymptomatik, wie auch einige organisch bedingte psychische Symptome - veranlaßte eine stationäre Aufnahme und die Verdachtsdiagnose eines Tumors der Sellagegend. Die durchgeführten Untersuchungen bestätigten die Diagnose, und der Patient wurde 1957 operiert, wobei ein riesiger supra- und infrasellär wachsender Tumor teilweise seziert werden konnte. Der Tumor wurde nachträglich histopathologisch als ein cystisches Kraniopharyngeom diagnostiziert.

Widersprechend den meisten prognostischen Voraussagen verschlimmerte sich nach der Operation der Zustand des Patienten nicht. Es trat auch kein Rezidiv auf. Der Zustand war vielmehr durch diencephale Störungen (vermehrtes Schlafbedürfnis, Kreislauflabilität, Störungen des Wasserhaushalts) und endokrine Ausfälle (physischer Infantilismus, Kachexie) gekennzeichnet. Die psychische Symptomatik wurde in erster Linie durch die universelle Retardierung, wie auch durch Störungen der Triebe und Antriebe, Konzentrationsschwäche und eine angedeutete Euphorie gezeichnet. Die generalisierten, aber atypischen Anfälle, die wiederholt zur stationären Auf-

nahme Anlaß gaben, sind auf Lokal- oder Fernwirkung des Tumorrestes zurückzuführen.

Durch die Lokalisation und Ausdehnung, wie auch durch die chronische Einwirkung des Tumors und nach der Operation des Tumorrestes, ist die gesamte Symptomatik der Tumorerkrankung unseres Patienten ausreichend zu erklären.

Im Juni 1961 haben wir Werner H. in seinem jetzigen Wohnsitz aufgesucht, um ihn eingehend zu untersuchen.

Werner lebt mit seiner Mutter und seinem Onkel in einem Dorf unweit einer pfälzischen Kreisstadt. Die Wohnung besteht aus zwei kleinen dunklen Zimmern und einer Wohnküche, die ordentlich und sauber wirken. Die Verhältnisse sind ärmlich, auch die Mutter von Werner H. geht keiner Beschäftigung nach und bezieht genau wie er eine Minimalrente, wie auch gelegentlich eine zusätzliche Unterstützung durch die Fürsorge. Die Angehörigen von Werner H. haben alle keine besonderen Interessen, die meisten Gesprächsthemen werden von den alltäglichen materiellen Gegebenheiten beherrscht.

Die Verwandten von Werner berichteten uns über die Zeit seit seinem letzten stationären Aufenthalt. Seit seiner Entlassung ist Werner immer bei seiner Mutter gewesen. Er hat keine zusätzliche Schulung erhalten und ist keiner Beschäftigung nachgegangen. Es trat eine allmähliche Besserung des Zustandes ein, die Kopfschmerzen verminderten sich, die Übelkeit trat nur in Verbindung mit Anfällen auf, die leichter verliefen, aber häufiger waren. Auch der Verlauf des Anfalles ist anders geworden. Jetzt rollt sich der Patient zusammen, zieht die Knie an, zittert, wird blau im Gesicht und beißt die Zähne zusammen. Es wurden jedoch nie mehr Initialschrei, Zungenbiß, Urinlassen, völlige Bewußtlosigkeit oder generalisierte Krämpfe beobachtet. Es besteht auch keine Rhythmik in dem Auftreten der Anfälle. Durchschnittlich ereignen sie sich alle vier bis acht Wochen. Manchmal wirkt ein Wetterumschlag als Auslösemechanismus. Auch die anderen vegetativen Störungen zeigen eine gewisse Wetterabhängigkeit. Werner H. hat ein erheblich erhöhtes Schlafbedürfnis, aber ohne Rhythmusumkehr. Von 24 Stunden ist er nur sechs bis acht wach. Er kann normal einschlafen, und der Schlaf ist meistens tief. Manchmal ist Werner H. schon beim Aufwachen sehr müde. Die Müdigkeit ist meistens da,

aber an manchen Tagen nimmt sie extreme Formen an, und dann bleibt er den ganzen Tag im Bett.

Der Appetit ist wechselnd, es treten aber keine Heißhungerzustände auf. Er hat immer Durst und trinkt sehr oft, aber nicht viel. Wasserlassen tut er durchschnittlich sechsmal am Tag. Im Laufe der letzten zwei Jahre wurde keine hormonelle Therapie mehr vorgenommen. Werner nahm in dieser Zeit ca. 20 Pfund zu, er wiegt jetzt 42 kg und ist 138 cm groß.

Der jetzt 26-jährige Werner H. ist klein, zierlich und knabenhaft, von proportioniertem Körperbau. Abgesehen von seinem Verhalten macht er auch körperlich den Eindruck eines höchstens 13-jährigen. Er hat ein schmales Gesicht, kleines Kinn und kleine Hände. Sein Gang ist leicht schlürfend und seine Haltung etwas kyphotisch. Neben einer zeitweiligen Akrozyanose wechselt seine Gesichtsfarbe gelegentlich von blau-rot zyanotischer Verfärbung bis Blässe, zeitweise zusammentreffend mit affektiven Schwankungen.

Werner H. zeigt jetzt einen unproportionierten Fettansatz vom Gürteltypus. Die sekundären sexuellen Merkmale sind kaum verhanden, Bartwuchs fehlt völlig, Achsel- und Schambehaarung ist spärlich. Das Genitale ist vollkommen infantil. Nach den Zellerschen Entwicklungsstufen sind hier nur negative Werte von zwei bis drei vorhanden.

Seinem Äußeren nach ist Werner H. sauber und ordentlich. Obwohl es ihm einige Mühe kostet, wäscht und kleidet er sich selbst. Seine Kleidung und sein Haarschnitt ist im ganzen unauffällig, doch legt er Wert auf bestimmte Kleidungsstücke. So verlangte er bei unserem Besuch ausdrücklich und wiederholt das "rote Hemd" und ließ sich bestätigen, daß es schön sei. Er bewegt sich mit Sicherheit in den zwei Zimmern. Außerhalb dieser Räume aber ist er abhängig von anderen.

Gegenüber 1959 haben wir im neurologischen Befund keine nennenswerte Änderung feststellen können.

Die Kontaktaufnahme mit Werner H. gelingt sofort, aber der Kontakt bleibt nicht bestehen, und die Resonanz ist nur zeitweise vorhanden. Die anfänglich naive Vertraulichkeit schwindet sehr schnell, das Gespräch zerfließt, man hat den Eindruck, daß er sich "entfernt". Er legt dann plötzlich Pausen

von 10 bis 15 Sekunden ein oder verliert sich in eigensinnigem Geschwätz. Gelegentlich lacht er unmotiviert, oder er gähnt unbeherrscht, wobei er sagt, daß "das nur so kommt", schläfrig sei er eigentlich nicht. Dann aber, nach etwa 1 1/2 Stunden Unterhaltung sagt er ganz plötzlich, daß er sich jetzt müde fühlt, und er möchte nicht mehr reden.

Das Erscheinungsbild Werner H.'s wird im ganzen von der stark in den Vordergrund tretenden Retardierung (Infantilismus) beherrscht. Seinem Aussehen entsprechend ist er auch in seiner psychischen Gesamtheit knabenhaft, sogar fast ein Kind. Er wirkt wie ein 13-jähriger, obwohl er 26 ist. Man zögert kaum, ihn sowohl in der Unterhaltung als auch im Umgang als einen Buben zu behandeln, was er ja auch in der Tat ist. Hierbei wird man von Werner H. unterstützt, ja sogar aufgefordert. Er legt großen Wert darauf, mit Vornamen angeredet zu werden - er sagt spontan "ich heiße Werner" - und auch sonst als Bub behandelt zu werden. Das Weltbild des Patienten ist weitgehend eingeengt: Sein Dasein vollzieht sich in kleinem Raum. Es stellt eine Miniaturwelt dar, in der sein relativ kurzer Tagesablauf eingebaut ist, der vorherrschend von dem unmittelbar Empfundenen, dem Momentgebundenen ausgefüllt wird. Besonders häufig ist eine lebhafte Ich-bezogenheit zu erkennen. Betrachtungen seines Vegetativums - Durst, Appetit, Schlaf, Müdigkeit und Kreislaufstörungen - übernehmen dann die Leitrolle im Tagesablauf.

Dabei kann er stundenlang, in sonst vollkommener Passivität, seine schon seit Jahren bestehenden entoptischen farbigen Gesichtswahrnehmungen in seinem Surrogatblickfeld beobachten, wobei er sagt: "Ich schaue nur die Farben an und denke nichts...."

Er ist im übrigen fast interessenlos und ohne Aktivität. Bedingt durch seine Erblindung haben akustische Eindrücke an Bedeutung zugenommen. Er hört (..."wenn ich nicht zu müde bin ...") Platten, Schlagermusik, Märchen, oder Schulfunksendungen. Gelegentlich spielt er auf seinem Xylophon oder mit seinem Baukasten, um dann ganz einfache Häuschen zu basteln. Mehrmals in der Woche geht er mit seiner "Mama" an der Hand spazieren, oder mit seinem Onkel, wobei er sich dann erzählen läßt, ".... was es so gibt .... und mache Gedanken darüber ...."

Er legt großen Wert darauf zu demonstrieren, daß er sich, wie er sagt, "Gedanken macht". (Worüber? Ja, ... dem Sputnik, und dann Automobile

oder Sternkunde) Er hält Vorträge über z.B. Schwanthaler, die Bavaria, oder über die letzte Schulfunksendung, um offensichtlich sein angelerntes Wissen zur Schau zu tragen. Auf nähere Befragung stellt es sich heraus, daß sein Wissen auf diesen Gebieten nur aus Bruchstücken besteht, und daß er kaum ernste intellektuelle Interessen hat.

(Ein Intelligenztest wurde 1958 bei dem damals 22,8 jährigen Werner H. unternommen. Die Beurteilung lautete: die theoretische Intelligenz zeigt einen deutlichen Rückstand. Seine Leistungen würden dem Durchschnitt entsprechen wäre er zwischen 10,8 und 10,11 Jahren alt. Wissensstand und Wortschatz sind etwas besser entwickelt als das Abstraktionsvermögen und die Lernfähigkeit. Am schlechtesten schneidet Werner H. bei rechnerischen Aufgaben ab). Für die reduzierte Intelligenz scheint scheint jedoch mehr die stark ausgeprägte Konzentrationsschwäche und die Antriebslosigkeit verantwortlich zu sein. Werner H. behauptet, daß er müde und schwach in Gedanken sei. Auch die Erinnerungen bleiben nicht im Kopf: "... das Lernen bekommt mir nicht. Ich sage lieber: 'ach was!' und spiele etwas..."

Bezeichnend für sein infantiles Wesen und Denken sind seine Erzählungen und Märchen, die er "zusammendichtet" und dann einem 5-jährigen Verwandten (mit dem er "zusammen spielte") erzählt hat. "... früher als Gumpenstoßer Beine gehabt hat, ging er im Walde spazieren. Kinder sahen ihn und nahmen ihn mit nach Haus. Da wurden Kartoffeln mit Gabeln zerdrückt. Warum so mühselige Arbeit, Frau? fragte der Gumpenstoßer und tat es für sie. Ach, guten Tag, Gumpenstoßer, gut, daß Du kommst. Als er fertig war, wusch die Frau ihn zum Lohne ab ..." usw. In seiner Erzählung bedient sich Werner H. alltäglicher Begebenheiten, die er einfach und einfallslos schildert. Er widmet sich ihr mit großer Hingabe, um jedoch am Ende in betont überlegener Art zu bemerken: "Das Kind hat's wirklich geglaubt!"

Diese "Altklugheit" ist auffallend an Werner H. Nicht nur die Wahl seiner Thematik, sondern auch die gezielt-aufschneiderische Art der Erzählung ist offensichtlich dazu bestimmt, allerdings in sehr naiver Weise, den Gesprächspartner von seinen "Gedanken" und Wissen zu beeindrucken. Er unterbricht manchmal eine Unterhaltung "darf ich auch etwas sagen". Er begrüßt den untersuchenden Arzt mit anscheinend lange vorbereiteten Formeln, wie: "Ich heiße Sie willkommen, Herr Doktor, und hoffe, daß Sie sich gut bei mir fühlen!" oder: "Ich wünsche Ihnen, Herr Doktor,

angenehme Ruhe!" Er gibt sich dementsprechend große Mühe mit einigen Manierismen. Betont-lässig, fast wie ein Amateurschauspieler, schlägt er die Beine übereinander oder faltet seine Arme über der Brust. Er gibt manchmal seiner Mutter kleine demonstrative Befehle, z.B.: "Mutter, ich möchte jetzt ein Glas Selter haben" oder er antwortet auf die Frage, was er da jetzt zusammenredet überlegen-gönnerhaft "egal", mit einem unmotivierten Lächeln.

Auffallend ist das extreme Schamgefühl von Werner H. Bei der Untersuchung zieht er dauernd sein Hemd nach unten oder bedeckt sein Genitale mit den Händen. Während seines Krankenhausaufenthaltes sprach er mit anderen Patienten nie über Mädchen. Jegliches Interesse an ihnen wird entschieden verneint, ja, er ist fast beleidigt, wenn man ihn danach fragt. Bezeichnend für seine Einstellung war die Bemerkung: "Die Ärzte haben ja einen Splien im Kopf gehabt ... die wollten ja einen Mann aus mir machen."

Ebenfalls eigenartig, und vielleicht in Verbindung mit seiner extremen Haltung gegenüber der Sexualität stehend, sind seine häufigen Äußerungen von "Schmutz" und "schmutzig sein". "Die Kinder auf der Straße haben schmutzige Finger" oder "... wenn ich was betaste, sind die harten Dinge rein, aber die weichen ... da muß Schmutz dabei sein...."

Das Erscheinungsbild von Werner H. wird noch vervollständigt durch die auftretende Affektlabilität. Sein Stimmungsniveau wird beherrscht vom Nichteinsehen seiner Lage, vom Nichtmerken seines tatsächlichen Zustandes. Es ist ein flaches, schwankungsloses, fast euphorisches zeitloses Dahingleiten. Interessant sind seine relativ selten auftretenden Affektentladungen in Form von plötzlichen unmotivierten Wutausbrüchen. Sein Gesicht wird dabei hochrot, das mimische Muskelspiel ist verstärkt. Die Entladung besteht aus ein paar Sätzen, wie "... die Medikamente stanken wie die Kuh aus dem A....." Nach höchstens 30 Sekunden hat er sich wieder beruhigt.

Die Mutter und die Verwandten betrachten ihn als ein Kind und behandeln ihn entsprechend. Seine Umgebung ist ihm gegenüber nur protektiv, es wird kein Versuch unternommen, Werner H. zu einer bescheidenen Selbständigkeit zu erwecken, es fehlen alle Stimuli zu intellektueller oder praktischer Tätigkeit. Er genießt eine Verwöhnungssituation, die er

geschickt noch weiter auszubauen pflegt, besonders seiner Mutter gegenüber. Die Tante sagt: "Ein kluger Bub, der weiß, daß er von der Mutter alles haben kann". Auf die Frage, ob Werner H. bereits erworbene Fähigkeiten wieder verloren hat, konnte keine genaue Antwort gegeben werden. Alle Verwandten wiederholten stets: "ja mei, der ist eben ein Kind".

## Beschreibung der entoptischen Phänomene

Werner H. ist seit seinem 16. Lebensjahr blind. Die fachärztliche Diagnose lautete: Völlige Amaurose und sekundäre Sehnervenatrophie. Die optische Sphäre hat dagegen subjektiv nichts von ihrer Bedeutung eingebüßt, im Gegenteil, sie hat in ihrer Lebhaftigkeit sogar bis zur Überwertung zugenommen. Werner H. spricht sehr gern von seinen optischen Erlebnissen und übertreibt sie möglicherweise sogar bewußt. So glauben die Verwandten, daß der Junge noch sehen kann, weil er sich mit gewisser Sicherheit in seiner unmittelbaren Umgebung zurechtfinden und sie beschreiben kann. Eine ähnliche Erfahrung mußten die untersuchenden Ärzte machen, als Werner H. plötzlich eine angebliche Sehverbesserung angab. Er äußerte, er könne gelegentlich wieder die weiße Farbe des Arztkittels oder bei Augenhintergrundsuntersuchungen den Farbwechsel von weiß zu grün wahrnehmen. Objektiv war jedoch jegliche Verbesserung des Visus ausgeschlossen.

Mit großer Lebhaftigkeit werden die entoptischen Farbbilder geschildert. Die farbigen Erscheinungen sind kurz nach der Erblindung ins Blickfeld getreten. Seit der Zeit sind sie mit wenigen Schwankungen der Intensität, der Farbe und der Ausdehnung, immer "dagewesen". Die Farben sind immer "vor einem" und besitzen keine Tiefe. Die Farben wechseln nur langsam, meistens vergehen Wochen, bis ein Farbumschlag eintritt, doch es ist auch vorgekommen, daß die Farben mehrmals am Tage wechselten. Ein Farbumschlag sei unangenehm: "Es ist so, als ob die Farben kreisen täten...." Sonst seien die Farben "angenehm und ruhig, .... besonders, wenn ich denke".

Werner H. zieht einige Farbtöne vor, so z.B. "orangerot", "zitronengelb", "champagnergelb", "weinrot". Einige andere werden als unangenehm empfunden, so z.B. "häßliches giftgrün" und "gelbgrau". Manchmal ist eine Farbe auch grob gestückelt, dann wieder als "lauter Tüpfelchen, so wie eine Sternwelt" vorhanden.

Am Tag der letzten Untersuchung gab Werner H. die folgende Beschreibung seiner entoptischen Farbkonstruktionen: "... so ein großes Rot, so Alpenveilchenrot, ganz angenehm, das von Eck zu Eck läuft ... oben rechts Tulpengelb, aber so gewölbt, ... unten links ein wenig blau ... unten rechts weiß, die Farben tun so ineinander fließen, so wie Wolken, aber manchmal auch scharf abgegrenzt ..." Auf die Frage, was denn am Rande wäre, sagte Werner H.: "... ja mei, da gehen die Farben eben verloren...." Die Kreislauflabilität von Werner H., die anfallsweise in Form von Schwindel, Schwächegefühl und allgemeinem Unwohlsein auftritt, bewirkt einen Farbenwechsel in seinem Blickfeld. Er sagt: "Erst werden die Farben so fleckig und unklar, dann kommen lauter schwarze und weiße Striche, endlich so ein Grau, wie Wolken, so ganz dunkel, dann wieder hell, so rundlich, es zieht so ineinander, das ganze ist sehr unangenehm..."

## III. BESPRECHUNG DER SYMPTOMATIK

### A. Das Kraniopharyngeom

Das Kraniopharyngeom wurde zum ersten Mal von Erdheim weitgehend untersucht, beschrieben und statistisch erfaßt. Weitere Untersuchung des Tumors und besonders die statistische Erfassung seiner Häufigkeit erfolgte durch van Bogaert, Ingram, Scott und Cushing, wie auch durch R. Müller, G. Wohlfarth, H. Brilmayer und F. Marguth und, mit besonderer Rücksicht auf die psychische Symptomatik, durch Corboz und Walter-Buek.

Das Kraniopharyngeom ist einer von den häufigsten intrakraniellen Tumoren im Kindesalter. Nach Krayenbühl und Fanconi stellt es den häufigsten supratentoriellen Tumor dar. Nach Ingram und Scott sind etwa 13 % aller intrakraniellen Tumoren im Kindesalter Kraniopharyngeome, nach Cushing ist es mit 4 1/2 % von allen intrakraniellen Tumoren vertreten.

Die Initialsymptome erscheinen am meisten bis zum 17. Lebensjahr, mit einem Maximum um das 13. Lebensjahr herum (13) 66 % der Initialsymptome erscheinen bis zum 16. Lebensjahr (18). Der wirkliche Beginn des Tumorwachstums ist jedoch in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit nachzuweisen, weil die Patienten erst nach lange bestehenden Symptomen erfaßt werden. Histo-pathologisch sind die Kraniopharyngeome nicht infiltrierend wachsende, aus Plattenepithel bestehende Tumoren, die ihren Ausgang von embryonalen Zellresten der Rathkeschen Tasche nehmen. Meistens sind die Tumoren aus epithelialen und cystischen Anteilen zusammengesetzt, wobei oft Verkalkungen auftreten.

Topographisch werden die Kraniopharyngeome in supra-, infra-, intraselläre, wie auch kombinierte Formen eingeteilt (4). Die Symptomatik wird weitgehend durch die engen topographisch-anatomischen Beziehungen der jeweiligen Form zur Nachbarschaft bestimmt, wie Hypophyse, Chiasma fasciculorum opticum, die hypothalamischen Kerngebiete um den 3. Ventrikel herum, und das Zwischenhirn.

Die Tumoren mit suprasellärer Ausdehnung machen sich zuerst mit Sehstörungen bemerkbar, wegen der unmittelbaren Nachbarschaft zum Chiasma fasciculorum opticum, meistens in Form von einer primären Opticusatrophie, die später zu einer bitemporalen Hemianopsie führt (18). Eine vollkommene Amaurose ist selten - von 55 von Müller und Wohlfart untersuchten Fällen war nur einer völlig amaurotisch, drei nur auf einem Auge - und tritt nur bei Spätdiagnose und gewaltiger Tumorausdehnung ein, bzw. bei einem weit im Wachstum fortgeschrittenen Tumor.

Bei weiterer suprasellärer Tumorausdehnung erreicht der Tumor das Zwischenhirn und im besonderen den Hypothalamus. Hierbei stehen eine Reihe bunter klinischer Erscheinungsbilder mit vegetativen Störungen im Vordergrund: Narkolepsie, Schlafsucht, Schalfrythmusumkehr, Hypotonie, Hyper- oder Hypothermie, vasomotorische Dysregulation, Anämie, wobei die genannten Störungen einzeln oder kombiniert auftreten können (3, 13, 18, 8, 4). Zellreste dem Infundibulum entlang führen zu Störungen im Wasser-, Chlor- und Zuckerhaushalt, sogar bis zu Fällen mit ausgeprägtem Diabetes insipidus.

Die intrasellär wachsenden Tumoren verursachen Zustände, die mit völliger oder Teilzerstörung der Hypophyse zusammenhängen: die infantil-dyspituitaren Syndrome in Form von Lorrain und die Paltausche Nanosomie.

Die panhypophysären Zwerge zeigen proportionierte physische Retardierung. Das Genitale ist hypoplastisch, die sekundären sexuellen Merkmale sind nicht ausgebildet, es besteht keine Libido, die Ausscheidung der 17 Ketosteroide ist vermindert. Die Haut ist meistens glatt, und das Gesicht bleibt das eines Kindes. Senilitas praecox kann jedoch zusätzlich auftreten. Der Grundumsatz ist meistens herabgesetzt, die Karbohydrattoleranz ist erhöht. Die meisten Patienten zeigen eine Magersucht, doch eine Fettsucht vom Gürteltypus nach Fröhlich kann ebenfalls auftreten. Die Intelligenz ist meistens normal entwickelt (9, 18). Eine hypophysäre Kachexie nach Simmond tritt nur dann auf, wenn die Hypophyse in kurzer Zeit zerstört wird, aber nicht beim Tumorwachstum, wo sich die Zerstörung über eine relativ lange Zeit hinzieht.

Die Kraniopharyngeome ziehen wie alle intrakraniellen Tumoren in vorgeschrittenen Stadien Symptome nach sich, die mit einer allgemeinen Druckerhöhung in Verbindung stehen: es treten Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen und eine Stauungspapille auf, wie auch psychische Begleitsymptome. Eine

Ausbreitung des Tumors zur mittleren Schädelgrube hin kann zu Uncinatusanfällen führen, plötzliche Schwellung der Tumormassen zu Druckerhöhung, Bewußtseinsverlust, Erbrechen und Anfällen führen.

Epileptische Anfälle, auch ohne intrakranielle Druckerhöhung sind gleichfalls beschrieben worden (18).

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie maligne adenohypophysäre, Tumoren in Frage wie auch Opticusgliome der Chiasmagegend, jedoch ist die Dauer der Anamnese verschieden. Sie ist relativ kurz für das malign Hypophysenadenom und länger für das Kraniopharyngeom und die Opticusgliome. Soweit es zu psychischen Symptomen Anlaß gibt, ist das Kraniopharyngeom psychopathologisch weitgehend unspezifisch, aber bei manchen Fällen läßt es sich am besten in solche Symptomkomplexe eingliedern wie das hirnlokale- oder Zwischenhirnsyndrom nach Sterz.
Bei lange bestehender Anamnese mit intrakranieller Druckerhöhung gewinnt es die Züge eines juvenilen organischen Psychosyndroms (8). Sehr oft wird zusätzlich ein Retardierungssyndrom angetroffen, mit einer Retardierung der affektiven Reifung als spezifische Besonderheit (8).

Am häufigsten sind jedoch Mischbilder vorhanden, die von Fall zu Fall individuell gefärbt sind, und, wie bei allen intrakraniellen Tumoren, von der jeweiligen Dauer der Noxe und dem individuellen Terrain abhängig sind.

Die Anamnese und das jetzige symptomatische Erscheinungsbild des Falles Werner H. läßt sich weitgehend in die vorher angeführten Betrachtungen einordnen.

Das Kraniopharyngeom wurde in unserem Fall pathohistologisch gesichert. Die Beschreibung des Tumors im Operationsbericht - "ein riesiges Kraniopharyngeom, nach hinten und medial wuchernd und den Hirnstamm verdrängend" - läßt die ungefähre Lokalisation und Ausdehnung des Tumors erkennen.

Der Anfang der Erkrankung läßt sich nur ungefähr bestimmen. Als erstes traten subjektiv im 13. Lebensjahr die Sehstörungen auf. Gleichzeitig wurde ein Zurückbleiben des Wachstums beobachtet. Völlige Erblindung trat erst im 18. Lebensjahr ein. Die vollausgeprägten Symptome einer allge-

meinen intrakraniellen Druckerhöhung bildeten sich erst im Laufe der nächsten vier Jahre heraus (Kopfschmerzen, Übelkeit mit Erbrechen, Stauungspapille, eine leichte Halbseitensymptomatik mit Reflexsteigerung, Bewußtseinstrübung und schließlich generalisierte, doch atypische Krampfanfälle). Eine Operation erfolgte erst in seinem 22. Lebensjahr, es bestand also eine Zeitspanne von 9 Jahren zwischen dem Auftreten der ersten subjektiven Symptome und der Operation.

So darf man anamnestisch weiterhin folgern, daß der Tumor im Falle von Werner H. eine kombinierte Form war und sowohl aus supraselläre (durch Tumormassen bedingte primäre Sehnervenatrophie bis zu einer völligen Zerstörung bzw. Amaurose) wie auch aus infraselläre Anteilen (die Beeinträchtigung der Hypophyse und der daraus resultierende Panhypopituitarismus bzw. Wachstumsretardierung) bestand.

Wegen seiner Ausdehnung und der Stammhirnbeteiligung gelang eine vollständige Entfernung des Tumors nicht. Danach verständlich wird auch die, allerdings nur in den ersten Jahren nach der Operation wiederholt krisenhaft einsetzende Symptomatik eines "Rezidivs" mit allen Zeichen der intrakraniellen Druckerhöhung. Ob solche Druckerhöhung auf eine plötzliche Schwellung des Tumorrestes zurückzuführen ist, läßt sich nicht klären.

Daß der Tumorrest, oder ein Rezidiv, nicht im weiteren Wachstum begriffen ist, zeigt die relative Besserung, oder besser gesagt, Konsolidierung des Zustandes. Fünf Jahre nach der Operation ist das jetzige Zustandsbild nur durch eine gewisse Restsymptomatik gekennzeichnet, die auf die direkten Spätfolgen der lokalen Tumormassenschädigung (Hypophyse, Chiasma, Zwischenhirn) und die diffuse Schädigung durch die lange bestehende intrakranielle Druckerhöhung (Hydrocephalus internus) zurückzuführen ist.

So hat die ursprüngliche Schädigung der Hypophyse und der daraus resultierende Zustand des Panhypopituitarismus zu der physischen Retardierung geführt. Unser Patient ist ein hypophysärer Zwerg, der beinahe alle klassischen Symptome aufweist: Seine Körpergröße (138 cm und 47 kg), kindliche Züge im Körperbau und im Gesicht, das hypoplastische Genitale, das Fehlen von sekundären Merkmalen, die verminderte Ausscheidung von

17 Ketosteroiden, der verminderte Grundumsatz und die herabgesetzte Karbohydrattoleranz.

Als Abweichung - wobei diese aber schon im Schrifttum beschrieben wurde - könnte man die, allerdings erst später entwickelte, nach ursprünglicher hochgradiger Abmagerung auftretende Fettsucht vom Gürteltypus nach Fröhlich bezeichnen. Ebenfalls abweichend ist die Intelligenzentwicklung. Während bei den meisten Fällen die Intelligenz nicht beeinträchtigt ist, zeigt unser jetzt 26-jähriger Patient eine theoretische Intelligenz von etwa einem 11-Jährigen.

Die angedeutete Polydipsie und Polyurie zeigt, daß auch das Infundibulum in Mitleidenschaft gezogen ist.

Eine Reihe von vegetativen Störungen des Patienten weisen auf eine Zwischenhirnbeteiligung hin. Die Schlafsucht, die Affektinkontinenz in Form von Wutausbrüchen, die Kreislauflabilität und sogar die therapieresistente Anämie sind Zustände, die oft bei Zwischenhirnaffektion beschrieben worden sind.

Die schon erwähnten Autoren, aber besonders die Arbeiten von Heß haben dafür experimentelle Grundlagen geliefert. So berichtet Heß über zentrale, vegetative Steuerungsgebiete im Hypothalamus und im Thalamus, die bald mehr lokalisiert, bald über größere Zonen ausgedehnt sind.

Von besonderem Interesse ist der von Heß beschriebene Zwischenhirnsteuerungsmechanismus der "ergotropen und tropotropen" Funktionsrichtungen, der auch in Beziehung zu höheren Zentren steht. Läsionen in dieser Gegend können z.B. zu einem rein trophotropen Reizzustand (14) oder zum Zustand der "dienzephal-ergotropen Starre" (12) führen. In unserem Falle ist es möglich, daß die in den letzten Jahren auftretenden "Anfälle" nichts anderes darstellen als auf einen rasch einsetzenden Reizzustand der im vorderen Hypothalamus befindlichen parasympatischen Zentren folgende Kreislauflabilität (Hypotonie durch zentrale und periphere orthostatische Dysregulation) die möglicherweise mit einer transienten hypoglykämischen Komponente kombiniert ist.

Auf die Schlaf- und Antriebsstörungen und die Adynamie werden wir nochmals zurückkommen, wenn wir die psychopathologischen Erschei-

nungen besprechen, die mit dem Zwischenhirn in Zusammenhang stehen und dann als Zwischenhirn- oder hirnlokales Psychosyndrom bezeichnet werden (20, 14, 8).

## B. Die psychische Symptomatik

### 1. Retardierung und Regression

Neben den durch den Panhypopituitarismus erzeugten psychischen Infantilismus zeigt unser Fall gleichzeitig eine weitgehend harmonisch gestaltete psychische Retardierung und Regression. Es ist die Aufgabe dieses Absatzes zu untersuchen, inwieweit diese Retardierung und Regression ausgeprägt ist, wie auch so weit wie möglich deren Entstehungsmechanismus.

Die Begriffe Retardierung und Regression werden im älteren Schrifttum verschieden interpretiert und angewandt. Ursprünglich wurden verschiedene, nicht genau definierbare Zustände der körperlichen und geistigen Wachstumshemmung als Infantilismus bezeichnet. Als Ursache erkannte man entweder exogene Faktoren-Trauma, ungünstiges Milieu oder Umwelteinflüsse, z.B. der dystrophische universelle Infantilismus (15) oder der Infantilismus bei cerebraler Diplegie, oder endogene, z.B. den schon früh von Nonne, Simmonds, Lerreboulet, Buchler u.a. beschriebenen hormonellen Infantilismus. In den meisten Fällen war ein "universeller Infantilismus" als Syndrom gemeint, der sowohl psychische wie auch physische Symptome mit einschloß.

Seit einiger Zeit wurden einige Zustände herausgelöst und abgegrenzt: Einerseits die rein somatischen Reifungsverzögerungen wie renaler, hepatogener, kardialer und hormoneller Infantilismus (9), andererseits die rein psychischen Reifungshemmungen und Verzögerungen, entweder als Psycho-Infantilismus oder als psychische Retardierung bezeichnet, wobei Mischbilder am häufigsten vorkommen.

Von Stutte ist die psychische Retardierung in universelle und partielle, temporäre und persistente Retardierung eingeteilt.

Der Begriff der Retardierung wurde zuerst von Bolke eingeführt, der als Retardierung den Zustand der menschlichen präpubertären Entwicklungstendenz bezeichnete.

In unseren Betrachtungen werden wir unter Retardierung einen Zustand verstehen, in welchem die psychische Entwicklung aufgehalten wird oder in einem verlangsamten Tempo vor sich geht (2, 8).

Die Regression wurde als Begriff zuerst von S. Freud angewandt und zwar im analytischen Sinne. Er bezeichnete damit die nach kindlicher sexueller Latenzzeit unter Spannungszustä nden auftretende Fixation der Libido in eine prägenitale Phase.

Außerhalb des psychoanalytischen Schrifttums wird mit Regression das Verlieren schon erworbener Fähigkeiten gemeint, das in Spannungssituationen oder unter der Einwirkung direkter Noxen eintritt. Häufig anzutreffen sind solche Regressionen besonders im Kindesalter, als Begleitsymptom bei schweren Erkrankungen oder nach Operationen und treten dann in Form von Enuresis Nocturna, Lutschen, Verlust der Sprache usw. auf, je nach dem Entwicklungsgrad des betroffenen Kindes. Eine rein psychoreaktive Regression ist z.B. solches Zurückkehren auf eine frühere Entwicklungsstufe bei der "forcierten Regression", die bei manchen Kindern durch überprotektive Umgebung ausgelöst wird.

Für unsere Betrachtungen werden wir die von den meisten Autoren gebrauchte Begriffsbestimmung anwenden, und die Regression als den Zustand definieren, in dem bereits erworbene Fähigkeiten unter dem Einfluß pathologischen Geschehens dauernd oder vorübergehend verloren gehen (2, 8).

Bei der Beschreibung der Tumoren im Kindes- und Jugendalter wird die Retardierung und Regression sehr oft erwähnt. Manche Autoren behaupten sogar, daß die Retardierung und die Regression zu den obligaten Symptomen der psychischen Erscheinungen gehören, sobald die Noxe einen bestimmten Grad und eine bestimmte Entwicklungsdauer erreicht hat (8, 21).

Bei lange bestehender Einwirkung des Tumors wird die Retardierung meist in Kombination mit einem juvenilen organischen oder einem hirnlokalen Psychosyndrom angetroffen, wobei bald die Retardierung oder die regressiven Züge, bald die psychoorganischen Züge das Bild beherrschen (8).

Eine Ausnahme, und in unserem Falle von besonderem Interesse, ist die Retardierung bei Tumoren der Hypophyse und des Zwischenhirns. Hier

ist sie in relativ reiner Form vorhanden, besitzt aber eine eigenartige Prägung in Form von Störungen der affektiven Reifung oder eine zusätzliche "diencephale" Färbung. Die Persönlichkeit bleibt meistens bewahrt, doch bleibt die gesamte Retardierung sehr oft bis zum dritten Lebensjahrzehnt voll ausgeprägt bestehen (8).

Der Panhypopituitarismus erzeugt außer der emotionellen Labilität der "Hypophysenschwächlinge" kaum gröbere psychische Störungen, besonders die Intelligenz wird gut entwickelt. Wenn eine psychische Retardierung auftritt, ist sie meistens als eine Reaktion auf sekundäre sexuelle Unterentwicklung aufzufassen, kann aber dann als universelle Retardierung vorhanden sein (2). Der Entstehungsmechanismus bei den endokrinen Retardierungen beruht nach Bleuler auf einer pathologischen Funktionsachse, die durch "Konfliktsituation - Endokrinium - Infantilismus" bezeichnet werden kann. Einerseits werden dadurch die psychoreaktiv z.B. bei Neurosen entstandenen Retardierungen klar, andererseits wird die hormonelle Einwirkung auf die psychischen Reifungsvorgänge hervorgehoben.

Feldner versucht die Retardierung (Genostase) weiter zu lokalisieren, indem er sie auf mangelnde "Kortisierung", verursacht entweder durch eine cerebrale Noxe oder durch hormonelle Insuffizienz, zurückführt.

Im einzelnen finden wir bei unserem Patienten alle psychischen Merkmale eines Retardierten mit einer "Miniaturpsyche" im Sinne von DiGaspero. Das Anlehnungsbedürfnis, die Urteilsschwäche, die fehlende Zielsetzung und die knabenhafte Verspieltheit sind nur einzelne vorherrschende Züge, die hierbei anzutreffen sind. Die Altklugheit, ein besonders typisches Merkmal - Wagner spricht von einem "Phänomen der Altklugheit" - wie auch die "geschwätzige Aufschneiderei" (2) treten bei unserem Fall betont auf. Als weitere typische kindliche Persönlichkeitszüge sollte man das Vorziehen älterer Personen (in unserem Fall sein Onkel) oder jüngerer (sein 5-jähriger Verwandter) als Gesprächspartner und Spielkameraden ansehen (2), und weiterhin die übertriebene Schamhaftigkeit, sowie seine Ablehnung gegenüber der sexuellen Sphäre (er sagt: "das ist Schmutz".)

Die nichtbeeinträchtigte Intelligenz wird in Beschreibungen der Retardierungen als besonders typisch hervorgehoben. In unserem Fall jedoch beobachten wir eine unterdurchschnittliche bzw. reduzierte Intelligenz. (Der I.Q. entspricht dem eines etwa 10.8 - 10,11-Jährigen.) Ursachlich kommt da-

bei aber weniger die Retardierung in Betracht als vielmehr eine Reihe anderer Faktoren: die mangelnde Schulung, das an sich ungünstige Entwicklungsmilieu, die intellektuell reizlose Umgebung, wie auch die psychoorganische Komponente wie Antriebslosigkeit, Müdigkeit und Konzentrationsschwäche.

Werner H. ist nicht nur seinem Aussehen nach ein Kind, sondern auch in seinem psychischen Gesamtverhalten, was das eigentlich Entscheidende ist. Er zeigt ein statisches Verweilen aller psychischen Züge auf einer praepubertären Entwicklungsstufe. Es ist nach Corboz eine "massive und globale psychische Entwicklungshemmung" eingetreten.

Nach Jaspers beruht die Entstehung der Retardierung im wesentlichen auf dem Zusammentreffen von drei gestaltenden Kräften: Exogene Faktoren, Konstitution und Labilität des regulierenden Apparates. In unserem Fall haben die exogenen Faktoren die größte Rolle gespielt. In erster Linie sollte man den organisch bedingten (Zwischenhirn- und Hypophysenvorderlappenstörung) Ausfall der Keimdrüsen und darauf folgende hormonelle Dysregulation in Betracht ziehen. Schon eine einfache Unterfunktion der Keimdrüsen wirkt hemmend auf Vitalität, Leistungsfhäigkeit und Initiative. Der verspätete Pubertätseintritt bedeutet eine verlängerte Persistenz kindlicher Mentalität (2) bzw. Retardierung, wie wir sie bei solchen Zuständen wie z.B. dem Turner-Syndrom, dem Status Bonnevie-Ullrich usw. antreffen können. Bei Werner H. ist es ähnlich: durch die nie eintretende Pubertät bleibt er körperlich und psychisch auf einer kindlichen Entwicklungsstufe stehen. Seiner Rolle als Mann ist er sich nicht bewußt, weil die formenden Kräfte der weiteren Differenzierung fehlen. Zusätzlich müssen wir noch weitere Entstehungsfaktoren der Retardierung betrachten: die Blindheit, die Direktschädigung des Gehirns, wie auch eine mögliche psychoreaktive Komponente.

Obwohl die Späterblindeten nachträglich keine wesentlichen Persönlichkeitsveränderungen erleiden (11) und im allgemeinen eine vertiefte, aktivere geistige Einstellung entwickeln, spielt bei unserem Patienten dagegen die Erblindung eine wichtige Rolle, da sie das durch die körperliche Invalidität bedingte Abhängigkeitsverhältnis zu seiner Umwelt noch verstärkt und seinen Aktivitäts- und Entfaltungsraum noch weiter reduziert.

Zuletzt sollte man hervorheben, daß bei den meisten Retardierten die Retardierung nach außen, im wesentlichen durch einzelne psychische Verhaltenszüge charakterisiert wird, daß aber der betreffende Patient im Laufe seiner weiteren Entwicklung seiner Verhaltensweise mehr und mehr bewußt wird, bedingt durch Umweltreaktionen, die dann noch zu zusätzlichen psychoreaktiven Störungen möglicherweise Anlaß geben. Bei unserem Patienten ist dagegen eine Umkehr eingetreten. Er ist ein Kind und empfindet es als Störung, wenn er direkt oder indirekt auf sein wirkliches Alter aufmerksam gemacht wird (ich heiße Werner ..... die Ärzte wollten einen Mann aus mir machen ..., usw.). Bemerkenswert scheint es zu sein, daß diese Retardierung eine bis jetzt absolut persistente ist. Der Zustand unseres Patienten besteht mit kaum nennenswerter Veränderung schon 10 Jahre.

Die atypische Retardierung unseres Falles wie auch die nähere Betrachtung der Symptomatik läßt uns einen weiteren Mechanismus in Betracht ziehen - den der Regression. Die Möglichkeit der Regression bei lang andauernder Tumorerkrankung, meistens als Teilsymptom eines Bildes mit gleichzeitig vorhandener Retardierung und einem Psychosyndrom, haben wir kurz geschildert. Es sind jedoch auch Fälle beschrieben, bei denen die Regression in relativ reiner Form aufgetreten ist und zwar auch beim älteren Kind. (Z.B. ein Fall von einem Kraniopharyngeom von Langford und Klingmann und einige Fälle von Corboz)

In Übereinstimmung mit diesen Fällen zeigt auch Werner H. deutliche charakteristische regressive Züge in seinem Zustandsbild. Seine vorwiegend spielerischen Beschäftigungen (Häuser basteln, Märchen hören und erzählen usw.) wie auch seine allgemein kindliche Verhaltensweise (das Spazierengehen mit "Mama", die überaus kindliche Schamhaftigkeit bei der Untersuchung) und vor allem sein gesamtes Erscheinungsbild läßt auf ein deutliches "Zurückkehren" auf das Niveau eines 9 - 10-Jährigen schließen. Wenn es auch unmöglich war, in der Anamnese unseres Falles im Sinne der Definition bereits erworbene Fähigkeiten unter der Einwirkung der Noxe als verloren festzustellen, so muß man doch entgegenhalten, daß der Junge bis zu seiner Erkrankung (ca. 12-jährig) 6 Klassen der Volksschule besuchte, schwere Arbeit geleistet hat und eine kaufmännische oder Tischlerlehre beginnen wollte. Dafür mag auch die Aussage der Verwandten stehen: "Er war ein fleißiger Junge, aber jetzt ist er eben nur ein Kind".

Die psychoreaktiven Mechanismen, die die Retardierung von Werner H. mitgestaltet haben, bewirkten darüber hinaus als eine zusätzliche Reaktion die Regression. So kann man sie als eine "allgemein menschliche, überaus verbreitete und wichtige Reaktionsbereitschaft" (2) auffassen, die als eine schützende und regulierende Antwort auf eine schwere körperliche Erkrankung oder andere bedrohliche angsterregende Situationen gestellt wird (11). Bei der stark in den Vordergrund tretenden Asexualität unseres Falles können wir die Regression auch als persistente Fixation der Libido in die kindliche Latenzperiode auffassen.

Der Mechanismus der Regression ist möglich gemacht durch das "Nochvorhandensein früherer Erlebnisweisen" (24) oder im rein neurologischen Sinne durch die Tatsache, daß die Schädigung höherer Funktionen einen Rückfall auf eine frühere Entwicklungsstufe bewirkt.

Andererseits müssen bei der Entstehung der Regression andere Faktoren als mitgestaltend betrachtet werden. In erster Linie muß die protektive Umwelt von Werner H. erwähnt werden. Seine Mutter und die Verwandten sehen und behandeln ihn ausschließlich als ein Kind. Die aufgezwungene Rolle eines Kindes kann sich in der sogenannten "forcierten" Regression äußern.

Durch das Zusammenwirken aller aufgeführten Faktoren und durch die im Unbewußten entstandenen erlebnisreaktiven Ergänzungsverhältnisse (11) hat unser Patient eine "Umweltkohärenz" (24) wiederhergestellt. Die Welt, in die er zurückgekehrt ist, garantiert ihm als einem Kind Liebe und Geschütztsein, erlaubt ihm aber gleichzeitig die Aufgaben und Anforderungen dieser Miniaturwelt gut zu bewältigen.

2. Das juvenil organische (nach Stutte) und das hirnlokale Psychosyndrom

Bei unserem Patienten ist die Symptomatik keinesfalls ausgeschöpft durch die Retardierung und die Regression, wenn auch diese stark in den Vordergrund getreten sind. Schon in der Anamnese sahen wir akut auftretende Zustände, so z.B. die Tumorepilepsie und die Bewußtseinstrübungen, die auch auf die intrakranielle Druckerhöhung zurückzuführen sind. Wegen der Lokalisation des Tumors, und weil die intrakranielle Druckerhöhung über

längere Zeit bestand und zusätzliche wiederholte postoperative Röntgenbestrahlungen unternommen wurden, könnte man auch heute eine Restsymptomatik eines organischen Psychosyndroms erwarten.

So finden wir auch bei Werner H. eine Reihe von Symptomen, die unbedingt als psychoorganisch anzusehen sind: Störungen der Affekte, der Triebe und Antriebe, die allgemeine Senkung der psychischen Konzentrations- und Leistungsfähigkeit mit Auffassungs- und Gedächtnisschwäche stehen im Vordergrund. Diese Vielseitigkeit der Symptomatik, die im allgemeinen im Kontrast steht zu der üblichen Symptomlosigkeit der Tumoren im Kindesalter (25), erlaubt us, einige wohldefinierte Psychosyndrome in Betracht zu ziehen, unter welche wir dann die Symptomatik ordnen können.

Walter-Buel, Corboz, Stutte u.a. haben hervorgehoben, daß im Kindesalter und bei Jugendlichen die organischen Psychosyndrome ein besonderes Gepräge besitzen. Das chronische organische Psychosyndrom im Sinne von E. Bleuler ist eine typische Reaktionsweise des alternden Hirns auf eine Noxe (25), wobei einige Hauptsymptome (Merkstörungen, Orientierungslosigkeit) in unserem Fall fehlen.

Weiterhin fehlen Anhaltspunkte für Bewußtseinstrübungen, was dann die Bewußtseinstrübungssyndrome im Sinne von Walter-Buel in Frage kommen ließe.

Weit mehr in Übereinstimmung steht dagegen das hirnlokale Psychosyndrom und das juvenil organische Psychosyndrom. Das Zwischenhirnsyndrom oder das hirnlokale Psychosyndrom setzt sich nach Stertz, Störring u.a. aus vegetativen Störungen und einer allgemeinen Senkung des psychischen Energieniveaus oder "Biotonus" zusammen. Im einzelnen wird auf dem Gebiet des Denkens eine Art Demenz, auf dem des Fühlens flache Euphorie und Apathie, auf dem des Willens und der Antriebe Mangel an Initiative und bis zum Stupor führende Antriebsschwäche angeführt, aber auch Zustände mit gesteigerten elementaren Vitalgefühlen, wie auch Mischbilder mit meist kurz dauernden Verstimmungen und Triebveränderungen neben unbeschwert - heiteren und apathisch - gleichgültigen Habitualzuständen (20, 25).

Wir sehen, daß das hirnlokale Psychosyndrom ein übergeordnetes System darstellt, welches eine Reihe schon erwähnter und besprochener Zustände in sich ganz oder teilweise einschließt. So könnten wir die diencephalen Störungen - in unserem Fall die Schlafsucht, die Polydipsie, die Kreislauflabilität, die Hypotonie und möglicherweise die Anämie, wie auch die Affektlabilität mit den Wutentladungen - nach den Untersuchungen von Heß neurologisch lokalisieren.

Die Affektlabilität unseres Patienten - das flache, leicht euphorische, zeitlose Dahingleiten als Grundniveau, mit unmotivierten, plötzlichen Wutausbrüchen - wurde als besonders typisch für die Tumoren der Hypophysen- und Zwischenhirngegend, besonders in Kombination mit Retardierung, hervorgehoben (8). Es bleibt uns nur die Feststellung, daß die allgemeine psychische Leistungssenkung, die bei unserem Patienten besonders in Trieben und Antrieben, aber auch im Denken ausgeprägt ist, als ein Teil eines hirnlokalen Psychosyndroms gedeutet werden könnte.

Das infantile oder juvenil organische Psychosyndrom, oder nach Göllnitz, das kindlich-hirnorganische Achsensyndrom kommt in unserem Fall ebenfalls in Frage. Auch hier geht es im allgemeinen um eine erworbene Alteration psychischer Funktionen, mit einer qualitativen und quantitativen Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit (8, 21). Obwohl bei unserem Patienten die Auffassung und die aktive Aufmerksamkeit nicht so stark beeinträchtigt sind, stehen die anderen Symptome in voller Übereinstimmung mit dem Psychosyndrom. So finden wir leichte Ermüdbarkeit, Denkstörungen, die in Form von Perseverenz und in Abhängigkeit von momentanen Stimmungen auftreten, und Affektlabilität. Die primitiven Triebe beherrschen die egozentrisch gewordene Persönlichkeit, mit Verlust ethischer Gefühle und höherer Interessen.

Wir sehen, daß die Kategorien der Symptome beider Psychosyndrome weitgehend dieselben sind. Ob die allgemeine Senkung der psychischen Leistungsfähigkeit auf eine durch lokalisierte Störung erzeugte "Hirnstammtendenz" nach Stertz oder auf eine durch chronische intrakranielle Druckerhöhung erzeugte Hirnschädigung (8) zurückzuführen ist, läßt sich nicht mehr feststellen. Mit Sicherheit kann man aber behaupten, daß in unserem wie in den meisten Fällen eine Mehrzahl von Mechanismen verantwortlich ist (25) und daß kein reines psychopathologisches Syndrom vor-

handen ist. Zusammenfassend können wir den Zustand des Patienten umschreiben als eine Retardierung und Regression, die mit einem organischen Psychosyndrom, das Züge eines hirnlokalen- wie juvenilen Psychosyndroms besitzt, einhergeht.

### 3. Die entoptischen Phänomene

Die Blindheit bedeutet nicht nur nicht mehr sehen können. Eine andere, wesentliche Seite der Blindheit ist die neugestaltete Vielseitigkeit inneroptischer Eindrücke (16). Seit Hitchman wissen wir, daß der Späterblindete ein Surrogatblickfeld besitzt, das stets im Wandel begriffen ist. Von der initialen Umweltschwärze über einen allmählichen Helligkeitswandel bis zum hellgrau wird ein in räumlicher Tiefe und Ausdehnung begrenztes Surrogatblickfeld ausgebildet, das von der betroffenen Person immer "vor sich" getragen wird und auf welches dann die Surrogatvorstellungen und Visualisierungen projeziert werden (16). Nur selten ist das Surrogatblickfeld als farbig-heller, von Licht durchfluteter Raum vorhanden (22).

Während "katastrophenreichen Übergangszeiten" und "vitalen Erschütterungen" treten im Surrogatblickfeld eine Fülle von optischen Phänomenen auf, in Form von sehr hellen und leuchtenden Photismen, die meistens durch rasche Bewegung und plötzliches Auftreten sehr störend wirken (16). Solcher Wandel im Surrogatblickfeld tritt auch auf bei Zuständen der körperlichen und seelischen Schwankungen, so z.B. bei Kreislauflabilität oder bei affektiven Entladungen. Hier vollzieht sich der Wandel allerdings im grauen Blickfeld, meistens als unangenehm empfundene, in Bewegung gehaltene graue Wolken- oder Rauchformationen.

Farbige entoptische Phänomene können aber auch außerhalb solcher "Übergangszeiten" auftreten. Verschiedene Bilder werden beschrieben, meist in Form von eidetischen Vorstellungen, wobei Blumen-, Landschafts- und Landkartenformen vorherrschen.

Rein phänomenologisch können viele psychopathologisch bekannte Zustände wie z.B. die Irradationsphänomene, die Einschlaf- und Wachträume, das synoptische Aurasehen usw. den entoptischen Erscheinungen Späterblindeter ähnlich sein. Der wesentliche Unterschied besteht jedoch in der Tatsache, daß der Späterblindete seine entoptischen Phänomene sieht - sie

sind wirklich da -, dagegen vermag bei den anderen Zuständen der Betroffene sie jeder Zeit vom Hintergrund abzuheben (16).

Die Schilderung der entoptischen Phänomene unseres Patienten steht in weitgehender Parallelität zu den Beobachtungen von Jacob. Die Wandlung von initialer Umweltschwärze bis zum hellgrauen Surrogatblickfeld hat Werner H. nicht gehabt, oder er erinnert sich nicht mehr. Wichtiger ist, daß er ein mit Beschreibungen übereinstimmendes Surrogatblickfeld besitzt, das er "vor sich trägt" und in welchem sich ein reges optisches Leben abspielt. Besonders eindrucksvoll ist, daß das Verhalten seiner optischen Phänomene mit der Affekt- und Kreislauflabilität in Verbindung steht (Umschlag von Farben in neblig-graue, unangenehme Bewegungen im Surrogatblickfeld).

Eine relative Abweichung zeigt dagegen die Dauer des entoptischen Farbensehens bei Werner H. Während Jacob als längste Verweildauer neun Mona angibt, sind bei unserem Patienten die Farben "immer da", also schon fast 10 Jahre. Das wirft die Frage auf, ob nicht der zurückgelassene Tumorrest durch Direktreizung des proximalen Sehnervenrestes die farbigen Erscheinungen erzeuge.

Wichtiger als die räumlichen und zeitlichen Gestaltungen ist die Abhängigkeit der entoptischen Phänomene von den "vitalen Stimmungen und Umstimmungen". Werner H. sagt, seine Farben seien "ruhig und angenehm" besonders "wenn er denkt". Sie werden dagegen "fleckig" bei Zuständen der Kreislaufstabilität oder sie wechseln rasch, oder es tritt ein Farbton auf, der "unangenehm" ist. Es ist auffallend, daß die Farbkonstruktionen nie als schön, als nur Gesehenes betrachtet werden, sondern immer in eine Gefühlsskala eingeordnet sind, also empfunden werden.

Die Entstehung eines Surrogatblickfeldes garantiert dem Blinden die Kontinuität seines Leibbildes (16). Die "Hilfsvorstellungen" (7) in Form von selbständigen Gesichtswahrnehmen (18) oder "Tönung und Belebung des frontalen Graunebels (16) garantiert dem Blinden nicht nur eine Teilnahme am Leben der Sehenden, sondern spiegelt dem Blinden auch sein Eigenkörperleben und seine vitalen Stimmungen wieder (16). Das optische Erleben wird für den Blinden zum integrierenden Bestandteil seiner "vitalen Person" (16).

Das Auftreten von lästigen, nicht steuerbaren optischen Phänomenen, z.B. von Photismen ist in den meisten Fällen ein "gesteigertes Selbsterleben", das für den Blinden in dem defekten Sinnesfeld widerspiegelt wird, aber gleichzeitig eine optische Representanz körperlichen und seelischen Versagens ist (16). Die Schwäche in der Umweltkommunikation wie auch die Beteiligung verschiedener vitaler Faktoren bewirkt ein gesteigertes Hinwenden auf Selbsterleben.

Die anfängliche Überwertung seiner optischen Sphäre wie auch das sehr lebhafte optische Erscheinungsfeld könnte auch bei Werner H. auf ein gesteigertes Hinwenden auf das Selbsterleben hinweisen. Gleichzeitig zeigt sein Erhalten der farbigen Phänomene und seine tägliche Beschäftigung mit diesen Erscheinungen eine Einengung der Umwelt, was in Einklang mit seiner Regression steht.

# IV. ZUSAMMENFASSUNG

Unsere Arbeit betrifft die Darstellung und die Analyse der Erkrankung des heute 27-jährigen Werner H., der eine 14-jährige Anamnese eines histologisch gesicherten Kraniopharyngeoms zeigt. Die Erkrankung äußerte sich zuerst bei dem damals 12-jährigen Jungen in Form von flüchtigen Sehstörungen, die allerdings bis 1953 zu völliger Erblindung führten. Zusätzlich trat eine Wachstumsretardierung auf. Weitere Symptome führten zu der Diagnose eines Tumors der Sellagegend, der 1957 teilreseziert wurde. Eine eingehende Falldarstellung, besonders der Anamnese und des jetzigen Befundes bildet den ersten Abschnitt dieser Arbeit.

Bei der Besprechung der Symptomatik haben wir zuerst die dienzephalen, im besonderen die hypothalamischen und die hypophysären Störungen betrachtet. Wir fanden durch intraselläres Tumorwachstum verursachte Ausfälle in Form von "Panhypopituitarismus", so die Wachstumsretardierung (Körpergröße 138 cm, Körpergewicht 42 kg), die verminderten Grundumsatzwerte, die Atonie und Adynamie, das Fehlen der secundären sexuellen Merkmale und die verminderte Ausscheidung der 17-Ketosteroide. Die supraselläre Tumorausdehnung verursachte eine Reihe von hypothalamischen Störungen: Hypogonadismus, Fehlen der Libido, vermehrtes Schlafbedürfnis, die Kreislauflabilität, sowie einige Stoffwechselstörungen, besonders im Wasser- und Zuckerhaushalt.

Im Vordergrund dieser Untersuchung steht jedoch die psychisch Entwicklung unseres Falles. Die psychische Symptomatik wird von der Retardierung und der Regression beherrscht, welche wir eingehend betrachtet haben.

Wir fanden bei unserem Patienten eine harmonische persistente Retardierung mit den typischen Merkmalen des Infantilismus, wie z.B. Altklugheit, Urteilsschwäche, die kindliche Zielsetzung und Beschäftigung.

Als Entstehungsmechanismen wurden in erster Linie die durch hormonelle Ausfälle bedingte Asexualität, die Blindheit, die das Abhängigkeitsverhältnis des Patienten fördert, sowie auch die direkte cerebrale Schädigung und die unterdurchschnittliche Intelligenz, diskutiert. Die Regression haben wir

einerseits als "forcierte Regression" durch überprotektive Umwelt, andererseits als psychoreaktives Kompensationsbedürfnis betrachtet.

Ein weiterer Abschnitt dieser Arbeit diskutiert die durch den chronischen Hydrocephalus bedingten psychoorganischen Ausfälle, wobei bei unserem Patienten die Störungen der Triebe und Antriebe, die Konzentrationsschwäche, die angedeutete Euphorie und die Affektlabilität in Erscheinung treten. Wir haben versucht, diese Erscheinungen als einen Symptomenkomplex in Form von dem hirnlokalen Psychosyndrom oder dem juvenil organischen Psychosyndrom zu deuten.

Zuletzt haben wir die farbigen entoptischen Phänomene unseres Patienten beschrieben und haben versucht, sie als ein in das Optische verlagertes, gesteigertes Selbsterleben oder als einen organisch bedingten, aber psychisch verarbeiteten Reizzustand des proximalen Opticusstumpfes darzustellen.

## V. LITERATURVERZEICHNIS


1. Balint, M.: Angstlust und Regression. Stuttgart (1960)

2. Bleuler, M.: Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart (1954)

3. Bogaert, L.: La diagnostic de Tumeurs Suprasellaires Rev. de Otol. 23, 645 - 668, (1929)

4. Brilmayer, H., Marguth, F.: Die Kraniopharyngeome. Klinik und Differentialdiagnose. Dtsch. Z. Nervenhlk. 176, 427 - 440, (1957)

5. Büchler, P.: Beiträge zu Hypophysenveränderungen. Z. f. d. ges. Neur. 72, 207-226 (1921)

6. Bumke, J., Stein, O.: Handbuch der Geisteskrankheiten. Allg. Teil. Berlin (1928)

7. Burklen, E.: Blindenpsychologie. Leipzig (1924)

8. Corboz, R.: Die Psychiatrie der Hirntumoren bei Kindern und Jugendlichen. Wien (1958)

9. Fanconi, G., Wallgren, A.: Lehrbuch der Pädiatrie. Basel und Stuttgart (1961)

10. Feldner, J.: Entwicklungspsychiatrie des Kindes. Wien (1955)

11. v. Gebsattel, W.: Handbuch der Neurosenlehre. Band III Stuttgart (1957)

12. Häfner, H., Friedel, H.: Das dienzephale-hypothalamische Syndrom der ergotropen Starre. Arch. f. Psychiatr. und Neurol. 190, (1953)

13. Bergmann, G., Frey, S., Schwiegk, H.: Handbuch der Inneren Medizin. Band V. Stuttgart 1953

14. Heß, W.R.: Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen. Zürich (1954)

15. Hirsch, S.: Zur Klinik und Pathogenese des dystrophischen universellen Infantilismus. Z. f. d. ges. Neurol. 72, 348 - 365 (1921)

16. Jacob, H.: Der Erlebniswandel bei Späterblindeten. Hamburg (1950)

17. Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie. Stuttgart (1946)

18. Mueller, R., Wohlfart, G.: Craniopharyngeomas. Acta med. Scand. 138, 121 - 138 (1950)

19. Steinberg, W.: Vom Innenleben blinder Menschen. München (1955)

20. Störring, G.: Zur Psychopathologie des Zwischenhirns. Arch. f. Psych. 107, 786 - 847 (1938)

21. Stutte, H.: Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis. Band II. Stuttgart (1960)

22. Voß, W.: Die Vorstellungswelt der Blinden. Leipzig (1930)

23. Wagner, W.: Affektive Veränderungen bei Zwischenhirnprozessen. Dtsch. Z. f. Nervenhlk. 154 (1942)

24. Winkler, Th.: Die Beziehungen zwischen frühkindlicher Hirnschädigung und Neurosen im Kindes- und Jugendalter. Z. f. Psychther. 1 - 10 (1962)

25. Walter-Buel, H.: Die Psychiatrie der Hirngeschwülste. Wien (1951)

Herrn Professor Dr. J. E. Meyer danke ich für die Stellung des Themas und seine freundliche Unterstützung bei der Verfassung der Arbeit.

# LEBENSLAUF

Am 10. Dezember 1933 wurde ich als Sohn von Ernests Kadegis und seiner Ehefrau Silvana, geb. Piziks, in Liepaja, Lettland, geboren.

Von 1941 bis 1944 habe ich die Volksschule in Liepaja besucht, die ich nach der Evakuation 1948 in Günzburg/Donau beendete. Hier absolvierte ich auch die ersten zwei Klassen des lettischen Gymnasiums. Nach der Auswanderung in die Vereinigten Staaten beendete ich die Allentown High School 1952. Von 1952 bis 1956 studierte ich Naturwissenschaften an der Rutgers Universität in New Jersey, USA.

Das Studium der Medizin begann ich 1956 in München. Das Physikum bestand ich 1958, das medizinische Staatsexamen im Februar 1962.